Lane Medical Library

Aus der II. Medizinischen Klinik zu Berlin.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Kraus.)

Beiträge zur Kaliausscheidung unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

VON

Ernst Blumenfeldt
aus Charlottenburg.

Tag der Promotion: 20. Februar 1912.

Hermann Blanke's Buchdruckerei und Verlag
Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstrasse 9.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus.

Meinen lieben Eltern.

Beiträge zur Kaliausscheidung unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Dass der menschliche Körper der Alkalien, der Phosphorsäure, der alkalischen Erden, des Eisens und des Kochsalzes bedarf, ist schon seit längerer Zeit bekannt; so hat schon Liebig u. a. darauf hingewiesen, dass sie alle die Existenz des Menschen in hohem Masse beeinflussen. Sie nehmen an den Hauptvorgängen im Körper, der Verdauung, der Blutbildung, dem Stoffwechsel und Atmungsprozess einen sehr wesentlichen Anteil. Nach der Ansicht neuerer Forscher gebraucht nun der sich entwickelnde und wachsende Organismus ganz besonders der Zufuhr dieser Nährsalze, doch kann auch der bereits ausgewachsene Körper der andauernden Zufuhr von Salzen nicht völlig entbehren. Er würde sonst zweifellos an seiner Integrität und seinen Funktionen Einbusse erleiden. So gebrauchen die roten Blutkörperchen beispielsweise zu ihrer Bildung Eisen- und Phosphorsäure; ohne deren Zuführung wäre eine völlige Regeneration ganz unmöglich. Denn die Gewebsneubildung und die Regenerationsprozesse finden ja, wenn auch weniger intensiv, durch das ganze Leben hin statt.

Forster äussert sich hierüber folgendermassen:

„Tauben, welche mit salzarmer Nahrung gefüttert waren, gingen in 13, 15, 29 Tagen zu Grunde; zwei ebenso gefütterte Hunde waren nach 26 und 36 Stunden dem Verhungern nahe. Da die Tiere sich im

Stickstoffgleichgewicht befanden, so kann der Tod nur auf den Mangel der Aschenbestandteile in der Nahrung zurückgeführt werden. Die Zufuhr derselben darf nicht unter eine gewisse Grenze heruntergehen. Bei möglichster Entziehung der Mineralbestandteile in der Nahrung des erwachsenen Tieres gehen die Prozesse des Stoffwechsels, Zerfall und Zersetzung im Körper, bis zum Tode des Tieres in derselben Weise vor sich, wie bei einer gewöhnlichen nach allen Richtungen hin ausreichenden Nahrung. Es treten jedoch allmählich Störungen in der Funktion der Organe auf, welche Umänderungen der Nahrungsstoffe in resorbierbare Modifikation und somit den Umsatz des zersetzbaren Körpermaterials hindern. Teils werden auch lebenswichtige Prozesse unterdrückt, bevor noch die Unmöglichkeit einer dauernden Nahrungsaufnahme Verfall und Tod nach sich zieht.“

Und diese auf vielfache Experimente begründete Ansicht Forsters besteht auch wohl sicherlich zu recht, trotz der Einwendung Bunge's, der behauptet, dass der ausgewachsene Körper die Salze entweder als gesättigte Sauerstoffverbindungen oder als Chloride enthält, die keine Verwandtschaft zum freien Sauerstoff besitzen und die daher, da durch ihren Zerfall und Oxydation keine Kräfte im Körper frei werden, nicht abgenutzt werden können. Allein selbst Bunge giebt zu, dass wenigstens die Frau in der Laktation und in der Gravidität einer reichlichen Zufuhr von Salzen bedarf, ebenso der Mann zum beständig stattfindenden Ersatz des Sperma.

Auch die Versuche an professionellen Hungerkünstlern, wie Cetti, Breithaupt u. a. haben uns die grosse Wichtigkeit der Salzzufuhr auf's deutlichste gelehrt. Und hier gerade erhält die Bezeichnung als „Nährsalze“ ihre vollste Berechtigung, da die erneute

Zufuhr von Salzen in der Nahrung bei ihnen imstande war, den Salzhungertod abzuwenden oder die bereits eingetretenen gesundheitschädlichen Folgen des Salzmangels wieder völlig auszugleichen.

Der Körper bedarf der Salze zum Vollzug der Resorptions- und Assimilationsvorgänge. Blut und alle Sekrete des menschlichen Körpers besitzen einen bestimmten Gehalt an Alkali bezw. Säure, der zur Ausübung ihrer Funktion unerlässlich notwendig ist. Es werden nun aber durch den Zerfall von Körper- und Nahrungsmitteleiweiss andauernd Schwefelsäure und Phosphorsäure gebildet, die zu ihrer Bindung dem Blut das Alkali entziehen müssten. Um dies zu verhüten, wird vielfach der aus der Eiweisszersetzung entstehende Ammoniak zur Bindung der Säure verwendet und auf diese Art der Neutralisierung der freien Säure der Bestand des Körpers an fixem Alkali fast unversehrt erhalten.

Die Bedeutung der Alkalien liegt also vor allen Dingen in der Regulierung der Reaktion von Blut und Säften; ebenso sind sie wohl auch das wichtigste Transportmittel der Kohlensäure im Blut und Lösungsmittel vieler Eiweisskörper in den Gewebssäften. Auch sind sie notwendig für die Wirksamkeit des Pankreassaftes und speziell seines Eiweissfermentes.

Seinen Bedarf an Alkali deckt der Körper ausreichend durch die zugeführte Nahrung, besonders durch die an Kalisalzen reiche Pflanzen- und Fleischnahrung. Wie vernichtend die Entziehung des Alkali auf den Organismus wirkt, hat Kemmerich gezeigt, der junge Hunde bei Ernährung mit ausgelaugten kaliarmen Fleischrückständen nicht am Leben erhalten konnte. Doch besteht zwischen den Salzen, die in der Fleischnahrung und denen, die in der Pflanzennahrung enthalten sind, ein Unterschied.

Köppe sagt hierüber:

„Kalium, Natrium, Chlor müssen in Form von Salzen in der Nahrung sein, die im Wasser gelöst dissoziieren, Ionen bilden. Bei Mangel an Kochsalz wird der Salzhunger vielfach durch Pflanzenasche befriedigt. Der Salzhunger bei vegetabilischer Nahrung kann nicht immer durch Mangel an Salzen bedingt sein, weil sie daran reicher sind, als die animalischen Nahrungsmittel. Sie enthalten die anorganischen Salze organisch gebunden, Aschengehalt und Salzgehalt der Pflanzen sind verschiedene Begriffe. Trotz hohen Aschengehaltes enthalten die Pflanzen nur einen sehr geringen Teil an gelösten und dissoziierten anorganischen Salzen. Die Pflanzen sind relativ arm an freien anorganischen Salzen; bei animalischer Kost ist eine Salzzufuhr nicht notwendig, weil das Blut des Tieres einen Aschengehalt hat, welcher einer Kochsalzlösung viel näher kommt, als die Pflanzensäfte."

Ferner ist nach ihm die Nahrung nicht bloss Rohmaterial, sondern dem Organismus werden ausserdem auch „Betriebsmaterial, freie Energie zugeführt, die ihrerseits dem Organismus Arbeit leisten, während dieser selbst ihnen gegenüber eine mehr passive Rolle spielt."

So notwendig demnach eine ständige Salzzufuhr sowohl für den Aufbau des Organismus wie für die Aufrechterhaltung seiner Funktion ist, so wenig genau kennen wir die quantitativen Bedürfnisse des Körpers sowohl was Gesamtzufuhr als auch was die einzelnen Mineralbestandteile betrifft. Die Höhe des Bedarfes ist um so schwieriger festzustellen, da wir bisher, von wenigen Ausnahmen abgesehen, nicht einmal den genauen physiologischen Ausscheidungsprozess kennen, so dass wir natürlich noch viel weniger die pathologischen Veränderungen sicher beurteilen können. Erst wenn bei einer grösseren Anzahl normaler Men-

schen Einfuhr und Ausfuhr der einzelnen Salze genau bestimmt worden ist, werden wir das Salzbedürfnis des Körpers kennen und so auf dieser Grundlage die Bedeutung eines Defizites im Umsatze der Salze verstehen.

Während aus der Gruppe der Alkalien die Natriumsalze speziell das Kochsalz im Blutserum und in den Gewebssäften sich befinden, bildet das Kalium einen Bestandteil der geformten Elemente der Zellen und zwar in der Hauptsache als phosphorsaures Salz. Es ist ein wichtiger Bestandteil u. a. der roten Blutkörperchen und der Muskulatur, zu deren Heranbildung das Kind einer relativ viel stärkeren Zufuhr von Kaliumsalzen bedarf als die Erwachsenen. Das Kali wird in der Hauptsache durch Urin und Faeces ausgeschieden, es sind aber auch im Speichel (Salkowski), besonders bei Salivation, nicht unbedeutende Mengen vorhanden, desgleichen wird durch Sputum und Sperma etwas Kalium ausgeschieden. Doch herrschen über den Kaliumgehalt der Sekrete und Excrete des Organismus wie Magensaft, Sperma, Faeces noch recht verschiedene Ansichten. Beispielsweise zeigen Forscher wie Albu, Grunzach, Fleischmann u s. w. in der Bestimmung des Kaliums im Kote nicht unerhebliche Differenzen.

So sind in hundert Teilen Gesamtasche der Faeces enthalten:

K_2O	
27,25	Albu (Standardkost)
7,26	
12,42	
18,49	Fleischmann
6,10	Porter
12,00	Grundzach

Die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Kali beträgt 2,5 bis 4 gr. K_2O (das ist ungefähr die Hälfte

des ausgeschiedenen Na_2O). Doch ist diese Menge ziemlich wechselnd je nach der Art der Nahrungsaufnahme, da die Pflanzenkost wesentlich mehr Kalium als die Fleischkost enthält. Trotzdem es leicht resorbiert wird, wird immerhin noch ein ziemlich bedeutender Teil, nämlich 15—25%, unentwertet durch den Kot wieder ausgeschieden. Von dem Kaliumgehalt der Faeces, der selbst beim Hungern nicht ganz vermisst wird, entstammt ein kleiner Teil wohl dem Darmsekret selbst, doch ist näheres hierüber infolge der grossen Schwierigkeit einer exakten Untersuchung nicht bekannt.

Nach Salkowski steigt im Fieber die Ausscheidung des Kaliums um das 3—4fache, während die Ausscheidung des Natriums fast sistiert. Im Gegensatz hierzu ist in der Rekonvalescenz die Menge des ausgeschiedenen Kaliums geringer als beim Gesunden. Ebenso hat Salkowski bei Typhus abdominalis eine Kaliretention gefunden, deren Bedeutung bis jetzt noch nicht klar erwiesen ist. Bei schweren Kachexien, besonders bei Carcinom und Phthise, sehen wir dagegen wieder eine vermehrte Kaliausscheidung als Zeichen dafür, dass ein stärkerer Zellverfall stattfinden muss. Denn der Kaliumstoffwechsel ist eben überall dort in Mitleidenschaft gezogen, wo organisches Gewebe zu Grunde geht. Im Hunger findet eine Abnahme der Ausscheidung der Gesamtalkalimenge statt — Retention zum Wiederaufbau der Gewebe, und das Verhältnis des Kaliums zum Natrium wird wie 3 zu 1, d. h. ungefähr wie die Gesamtasche unseres Körpers, dessen Gesamtkaligehalt (9—10 gr.) zu drei Viertel aus Kalium- und ein Viertel aus Natriumsalzen besteht. Dieses Verhalten des Kaliums beim Hunger ist charakteristisch für alle die Zustände, bei denen der Körper auf eigene Kosten lebt.

Durch die Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrat F. Kraus, wurde ich veranlasst zu untersuchen, ob speziell bei schweren Nephritiden und Herzinsufficienzen die Kalisalze ebenso retiniert werden, wie es von den Natriumsalzen speziell dem Kochsalz schon des längeren bekannt ist. Schon H. Strauss und Widal ebenso Steyrer u. a. hatten festgestellt, dass eine der Hauptursachen der Wasserretention im Körper bei Nierenkrankheiten in einer Retention des Kochsalzes zu suchen sei, eine Ansicht, die auch Kraus in seinem Vortrag über die diätetische Behandlung von Herz- und Nierenkranken zum Ausdruck gebracht hat. Diese Retention konnte man sich nur dadurch erklären, dass der Körper bestrebt ist, seine Säfte immer auf der Höhe einer physiologischen Kochsalzlösung zu halten, er also, wenn die Nieren für die Kochsalzausscheidung mehr oder weniger insuffizient werden, gezwungen ist, soviel Wasser zurückzuhalten, wie zur Erhaltung dieser „isotonischen“ Kochsalzlösung von nöten ist. Die Therapie besteht seitdem bei einer Gruppe von Fällen mit allgemeinem Hydrops darin, das Kochsalz möglichst bei der Nahrungsaufnahme fortzulassen, eine kochsalzarme Diät einzuführen, soweit dies sich irgend ermöglichen lässt. Doch ist diese Forderung recht schwer durchführbar, da die Milch, das beliebteste therapeutische Heilmittel in dieser Hinsicht, immer noch ungefähr 2,5 gr. Kochsalz im Liter enthält. Man begnügte sich aber nicht nur damit, dem Körper kein Kochsalz zuzuführen, sondern man schlug vor, statt der Natriumsalze Kaliumsalze (Kaliumacetat) zu geben, teils weil z. B. Kaliumacetat sehr ähnlich wie Chlornatrium schmeckt, teils um dem Salzhunger des Organismus einigermassen zu genügen, teils aber auch vor allem aus dem Grunde, weil durch die Versuche Bunge's (sowohl in der Eprouvette wie an Bunge

selbst) gezeigt worden war, dass jedes Kalisalz mit Kochsalz zusammengebracht 4 Salze bildet, nämlich 2 Kalium- und 2 Natriumsalze. So entsteht z. B. aus dem Kaliumphosphat bei Zusammenbringen mit Kochsalz ausser den beiden ursprünglichen Salzen noch Natriumphosphat und Kaliumchlorid. Wenn daher Kaliumphosphat mit der Nahrung ins Blut gelangt, so wird es sich mit dem Plasma des Blutes umsetzen und das dabei gebildete Natriumphosphat und Kaliumchlorid müsste als überschüssig durch die Nieren ausgeschieden werden, damit die normale Zusammensetzung des Blutes erhalten bleibe. Es müsste demnach, so fährt Bunge fort, dem Blute durch Aufnahme von Kaliumphosphat Natrium und Chlor entzogen werden, und dieser Verlust könnte nur durch Wiederaufnahme von Kochsalz gedeckt werden.

Und man hat auch in der Tat bei Darreichung von Kaliumsalzen eine gesteigerte Diurese und eine Abnahme des Hydrops corporis in vielen Fällen beobachtet. Es fragt sich nur, ob nicht vielleicht statt der Kochsalzretention eine Kaliretention eintritt, was nicht gleichgültig für den Organismus ist, da die Kalisalze zwar nicht, wie Landois, Horbaczewski, Claude Bernard u. a. gezeigt haben, eine Urämie hervorrufen, dafür aber in grösseren Mengen ein Blut- und Herzgift darstellen. Schon Traube hat im Jahre 1864 darauf hingewiesen, dass geringe Mengen von salpetersaurem Kali auf den Kreislauf eine nicht unerhebliche Wirkung zeigen, dass sie ähnlich wie Digitalis den Blutdruck steigern unter Abnahme der Pulsfrequenz. Ebenso hat Guttmann durch Versuche am Frosch gezeigt, dass alle Kalisalze subkutan injiziert, intensive Gifte darstellen, während sie in den Magen gebracht nach neueren Forschern im allgemeinen weniger giftig sind.

Um nun die Frage zu beantworten, ob in der Tat bei Herz- und Nierenkrankheiten das Kalium retiniert wird oder nicht, untersuchte ich zuerst vor allem, wie sich der Kaliumstoffwechsel beim normalen Menschen vollzieht beim Hinzufügen von Kalium zu der gewöhnlichen Kost. Darauf stellte ich Versuche bei Herz- und Nierenkranken an, um festzustellen, ob das Kali prompt ausgeschieden wird oder ob dazu längere Zeit notwendig ist bezw. ob es vom Körper retiniert wird. Ich bediente mich hierbei folgender Methode:

Eine aliquote Menge des Urins wurde auf dem Wasserbade eingedampft, der Rückstand im Trockenschrank bei 100—105 Grad getrocknet bis zur Gewichtskonstanz. Dann wurde das ganze Produkt nach Abderhalden in 2 Etappen verascht. Zuerst wurde es langsam und vorsichtig mit kleiner Flamme zur Kohle verascht, bis es nicht mehr rauchte; dabei trat meist starkes Aufblähen ein. Alsdann wurde die Kohle mit einem Achatpistill in der Platinschale zerrieben, mit heissem Wasser ausgelaugt und durch ein aschefreies Filter filtriert. Dann wurde die verbleibende Kohle mit Filter unter weiterem starkem Erhitzen vollständig verascht, nachdem vorher Kohle und Filter im Trockenschrank völlig getrocknet worden war. Nachdem die zweite Etappe der Veraschung nun vollendet war, wurde die Asche mit wässriger Salzsäure unter Erwärmung aufgenommen und filtriert.

Das salzsaure und wässrige Filtrat der Asche wurde nun zur Bestimmung des Kaliums unter leichtem Erwärmen mit Chlorbarium versetzt, bis kein Niederschlag mehr entstand, Barytwasser bis zur stark alkalischen Reaktion hinzugefügt und das ganze über Nacht stehen gelassen. Alsdann wurde es filtriert, der Niederschlag gut ausgewaschen, ein aliquoter Teil des Filtrats zur Trockene eingedampft und schwach ge-

glüht (zur Entfernung der Ammonsalze). Der Rückstand in wenig Wasser gelöst, ungelöstes abfiltriert, wieder mit Wasser nachgewaschen, das Filtrat zur Trockene eingedampft, geglüht und gewogen. Der Rückstand wiederum mit etwas Wasser übergossen, 10 ccm 18% Ueberchlorsäure (Merk) vom spezifischen Gewicht 1,12 hinzugefügt, gut durchgerührt und eingedampft, bis dichte weisse Nebel aufstiegen und der Rückstand fast staubtrocken war, mit 10 ccm 97% Alkohol mit 0,2% Ueberchlorsäure versetzt, gut durchgerührt, die evtl. sich bildenden Kristalle gut zerkleinert und einige Zeit stehen gelassen. Darauf auf einem Gooch-Tiegel gesammelt, mit Spülalkohol gut nachgewaschen, bei 120 Grad im Trockenschrank getrocknet und gewogen. Das Kalium befand sich dann als Kaliumperchlorat auf dem Gooch-Tiegel und durch Multiplikation mit 0,2823 wurde die Menge des Kaliums selbst bestimmt.

Bei der Bestimmung des Kaliums in den Faeces wurde ganz ähnlich verfahren. Es wurde die Gesamtmenge des Kotes mit Wasser in einer Schale zu einer homogenen Masse verrührt, auf dem Wasserbade eingedampft, die ganze Menge gewogen, ein aliquoter Teil verascht und dann ebenso behandelt wie der Urin. Die Faeces wurden beim Kranken durch 0,3 gr. Carmin für jede Periode abgegrenzt.

Eine Ausnahme von dieser Methodik machte nur die Bestimmung des Kaliums in meinem eigenen Urin, das ich mit Kobaltnatriumnitrit bestimmte, eine Methode, die ich im Laufe meiner Untersuchung als schneller zum Ziele führende und doch ebenso zuverlässige erkannt hatte.

Der mit Kobalt-Reagens versetzte Harn (50 ccm Harn, 12—20 ccm Reagens) wurde gut durchgeschüttelt, über Nacht stehen gelassen, der Niederschlag auf ein nicht zu kleines aschefreies Filter gebracht, mit

50 ccm Wasser gut durchgespült, das mit 1 ccm Reagens noch versetzt war, dann das Filter bei 110 Grad getrocknet. Vom trockenen Filter wurde der Niederschlag durch Aneinanderreiben der Filterflächen entfernt, in Wasser gelöst und in eine flache Porzellanschale gebracht. Das Filter selbst wurde im Platintiegel verascht bis zur Weissglut, die Asche mit heissem Wasser ausgezogen und die filtrierte Lösung zum Niederschlag in die Porzellanschale gebracht. Nun wurde tropfenweise unter gelindem Erwärmen auf dem Wasserbade 10 ccm einer 25% Salzsäure zugesetzt, bis sich der Niederschlag mit tiefblauer Farbe löste. Die erhaltene blaue salzsaure Lösung wurde dann weiter auf dem Wasserbade bis zur Trockene eingedampft, der Rückstand mit etwas Wasser übergossen, 10 ccm 18% Ueberchlorsäure zugesetzt und dann ebenso verfahren, wie bei der ersten Methode.

Erster Versuch (an mir selbst).

Meine tägliche Kost bestand in folgendem: Morgens 2 Tassen Cacao in Milch, ein Ei, zwei Brötchen mit wenig Butter.

Zweites Frühstück: Zwei Butterbrode, ein hart gekochtes Ei.

Mittagessen: 100 gr. Milchreis mit Zucker und Zimmt, 125 gr. Kalbschnitzel mit Butter paniert, ein Teller Apfelmus.

Nachmittags: Ein Glas Tee, vier Zwiebäcke.

Abends: Drei Butterbrode, 62 gr. Rindfleisch, 20 gr. Gervais-Käse, zwei mittelgrosse Birnen.

Ausserdem an Getränken ein halber Liter Fachinger Wasser, ein halber Liter Zitronenwasser.

Der Versuch wurde mit dieser Kost 12 Tage lang durchgeführt.

Am 5., 6. und 7. Tage nahm ich je 8 gr. Kaliumphosphat (im ganzen enthaltend 13,2 gr. Kalium).

Hierbei ergaben sich bei der Untersuchung des Urins und der Faeces folgende Werte:

		Urin				Faeces			
		Tagesmenge	Kaliumausscheidung	tägliche Durchschnitts-Ausscheidung einer Periode	Mehrausscheidung	Menge	Kaliumausscheidung	tägliche Durchschnitts-Ausscheidung einer Periode	Mehrausscheidung
		gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
1. Periode	1. Tag	650	1,4753						
	2. „	580	1,4999	1,3775	—	110	2,1952	0,5488	—
	3. „	850	1,5471						
	4. „	860	0,9877						
2. Periode	5. Tag	820	1,8565						
	6. „	830	1,8904	2,1844	2,4207	113	12,1130	4,0377	10,4667
	7. „	1460	2,8064						
3. Periode	8. Tag	750	1,0680						
	9. „	640	1,5468						
	10. „	725	1,2262	1,3408	—	81	3,9846	0,7964	1,3380
	11. „	840	1,5395						
	12. „	930	1,3233						

Gesamtbetrag des zugefügten Kaliums . . . 13,2 gr.
Mehrausscheidung durch den Urin . . 2,4207 gr. K.
Mehrausscheidung durch die Faeces 11,8047 gr. K.
Gesamtmehrausscheidung des Kaliums . . . 14,2254 gr.
Davon in der 2. Periode . . . . . 12,8874 gr.
„ „ „ 3. „ . . . . . 1,3380 gr.

Es wurden also die hinzugefügten 13,2 gr. Kalium prompt ausgeschieden und zwar in der Hauptsache durch die Faeces, ein kleiner Teil nur durch den Urin, und zwar zum allergrössten Teil (12,6874 gr.) noch an den Tagen, an welchem es genommen wurde. Nur ein kleiner Teil wurde noch an den folgenden Tagen durch die Faeces ausgeschieden.

Zweiter Versuch.

Patient mit Aorteninsuffizienz im Stadium der Decompensation, chronischer Gelenkrheumatismus. Ren. granulatus.

Es wurden an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 10 gr. Kaliumacetat gegeben (enthaltend 7,95 gr. Kalium) bei gewöhnlicher salzloser Kost. Das Allgemeinbefinden besserte sich bei der Darreichung des Kaliumacetat, es trat eine steigende Diurese ein, die starken Anasarka und der sonstige Hydrops ging nicht unerheblich zurück.

Es wurde die Menge des Kaliums in der Nahrung während der 2 Tage bestimmt, ebenso die Kaliummenge im Urin und Faeces dieser Periode. Es ergaben sich hierbei folgende Werte:

I. Menge des eingeführten Kaliums:

a: durch die Nahrung . . . . . 7,50 gr
b: durch d. zugeführten 20 gr. K.acetat 7,95 gr.

Gesamtmenge 15,45 gr. K.

II. Menge des ausgeschiedenen Kaliums:

a: durch den Urin . . . 5,730 gr.
b: durch die Faeces . 0,843 gr.

Gesamtmenge 6,573 gr. K.

demnach Retention: 15,450 gr.
— 6,573 gr.

Kaliretention: 8,877 gr. K.

Es wurden also in Faeces und Urin 6,573 gr. Kalium ausgeschieden, in der Nahrung befanden sich aber 7,5 gr. Kalium, im zugefügten Kaliumacetat 7,95 gr. Kalium, d. h. zusammen 15,45 gr. Kalium.

Es wurden demnach retiniert 8,877 gr. Kalium.

Nachdem ich also durch diesen Versuch festgestellt hatte, dass bei diesem Patienten das Kalium nicht prompt ausgeschieden wurde im Gegensatz zum

Normalen, untersuchte ich in den beiden folgenden Fällen, ob es vielleicht in den nächsten Tagen ausgeschieden wird, d. h. ob nur eine verlangsamte Ausscheidung des Kaliums vorhanden war oder ob es vom Körper wirklich retiniert wird.

Dritter Versuch.

Patient mit allg. Arteriosclerose, Ren. granulatis, Dementia senilis, Oedema scroti, Anasarca.

Drei Tage lang je 10 gr. Kaliumacetat, im ganzen enthaltend 11,925 gr. Kalium.

Patient wurde auf eine Karellkur gesetzt, bekam ausserdem täglich ein Ei und eine Schrippe. Weiter erhielt er an Medikamenten Digitalis und Diuretin.

Das Allgemeinbefinden wurde durch die Kaliumdarreichung wenig beeinflusst, die Herztätigkeit blieb unverändert, kein sichtbares Schwinden der Oedeme, Nächte sehr unruhig, Patient sieht andauernd Gestalten und glaubt sich verfolgt. Exitus nach 4 Wochen.

Sektionsbefund: Hypertrophie des linken Ventrikels, Herzschwielen, Arteriosclerose der Coronararterien und der Aorta. Pleuritis humida.

Amyloid der Leber und des Darmes.

Beiderseitige vasculäre Schrumpfniere.

Es ergaben sich bei der Kalibestimmung folgende Werte:

		Urin		Faeces	
		Tages-menge	Kalium-ausscheidung	Menge	Kalium-ausscheidung
I. Periode: (täglich je 10 gr Kaliumacetat)		gr.	gr.	gr.	gr.
	1. Tag	1300	3,60	92	1,7
	2. „	1250			
	3. „	1050			
II. Periode:	4. Tag	1300	0,9257		
	5. „	600	0,040		
	6. „	740	0,3430		
	7. „	820	1,6230		

In der 1. Periode durch Urin und Faeces ausgeschiedene K.-Mengen.

Durch Urin	3,6 gr.
Durch Faeces	1,7 gr.
	5,3 gr.

Menge des eingeführten Kaliums	11,925 gr.
Kaliretention	6,625 gr. K.

Es wurden also durch Urin und Faeces während dieser drei Tage 5,30 gr. Kalium ausgeschieden. Da auch in den nächsten vier Tagen durch den Urin nur ganz geringe Mengen Kalium ausgeschieden wurden, so ergiebt sich auch in diesem Falle eine starke Retention, da ja im ganzen 11,925 gr. Kalium gegeben wurden ohne Berücksichtigung des Kaliumgehalts in der Milch, der aber nur gering ist.

Vierter Versuch.

Patient mit Nephritis interstitialis (Quecksilbervergiftung), Uraemie.

Gewöhnliche Kost. Am 4., 5. und 6. Tage der Untersuchungsperiode je 10 gr. Kaliumacetat (insgesamt enthaltend 11,925 gr. Kalium). Befinden unverändert. Kein Schwinden der Oedeme, keine bessere Diurese, urämische Symptome völlig unbeeinflusst.

In diesem Falle wurde nur eine Urinuntersuchung ausgeführt, da eine Untersuchung der Faeces infolge des somnolenten Zustandes des Patienten nicht korrekt ausführbar war.

Die Urinuntersuchung ergab dabei folgende Werte:

		Tages-menge	tgl. Kali-ausscheidung	tgl. Durchschnitts-Ausscheidung einer Periode	Mehrausscheidung
		gr.	gr.		
I. Periode	1. Tag	1070	1,8104	1,7554	—
	2. „	1200	1,4160		
	3. „	1600	2,0400		
II. Periode (täglich je 10 gr Kalium-acetat	4. Tag	1200	3,0168	2,8216	3,1986
	5. „	800	2,6160		
	6. „	1000	2,8320		
III. Period.	7. Tag	1000	3,1056	2,3119	2,2260
	8. „	700	2,0640		
	9. „	860	2,0904		
	10. „	860	1,9878		

Kalimehrausscheidung in der II. u. III. Periode 5,4246 gr.
Menge des zugefügten Kaliums (30 gr Kaliacetat) 11,9250 gr.
Kaliretention 6,5004 gr.

Wir sehen also auch in diesem Fall, in dem allerdings nur der Urin untersucht wurde, eine ziemlich bedeutende Kaliumretention, indem sofort von den eingeführten 11,925 gr. nur 3,1986 gr., in der Nachperiode (den nächsten 4 Tagen) noch 2,2260 gr. Kalium ausgeschieden wurden. Man kann aber wohl vielleicht nach den früher angeführten Tatsachen annehmen, dass auch in den Faeces während dieser Periode keine bedeutenden Mengen Kalium ausgeschieden worden sind, also auch hier eine Kaliretention im Körper stattgefunden hat.

Es ergiebt sich also aus den allerdings wenig zahlreichen gemachten Versuchen, dass Herz- und Nierenkranke bei Kaliumdarreichung eine Retention bezw. sehr verlangsamte Ausscheidung des Kaliums zeigen, im Gegensatz zum Normalen, wo ich eine sofortige prompte Ausscheidung der Gesamtmenge des

zugeführten Kaliums konstatieren konnte. Es würden sich diese Ergebnisse mit den Befunden von Rumpf decken, der an der Leiche eine deutliche Vermehrung des Kaligehaltes am Herzen, an der Leber, am Gehirn und im Blut bei verschiedenen Fällen von Nephritis gefunden hat.

Er fand an der Leiche folgende Durchschnittswerte für Kalium:

Blut	Herz	Leber	Gehirn
1,338	1,6110	1,718	2,45

Bei Nephritis dagegen

Blut	Herz	Leber	Gehirn
1,52	2,534	2,536	2,965

Wenn also schon das an und für sich mit der Nahrung zugeführte Kalium vom Körper retiniert wird, ist es sehr leicht verständlich, dass bei Nierenkranken das noch ausserdem hinzugefügte Kalium vom Organismus nicht völlig ausgeschieden wird, sondern gleichfalls zur Retention führt. Es erscheint demnach nach dem Ergebnis meiner Versuche nicht geraten, die Natriumsalze und speziell das Kochsalz bei insufficienten Nieren durch Kalisalze zu ersetzen, da, wie ja schon oben gesagt, das Kalium ein ziemlich starkes Blut- und Herzgift darstellt. Eine bessere Aussicht auf Erfolg bietet vielleicht therapeutisch bei Herz- und Nierenkranken die von Strauss vorgeschlagene Bromkur (Darreichung von Bromiden statt der Chloride), da Strauss und auch Leva durch diese Kur eine starke Ausscheidung des Chlors und des Broms erzielt haben. Wenn jedoch keine schweren Nieren- oder Herzkrankheiten bestehen, liegen meines Erachtens keine Bedenken vor, Kaliumsalze wie Jodkali oder Bromkali zu geben, da in diesen Fällen der Organismus imstande ist, das Kalium prompt wieder

auszuscheiden, daher im Körper keine Giftwirkungen ausgelöst werden können. Ausserdem hat mein Versuch gezeigt, dass sowohl das Kaliumphosphat wie das Kaliumacetat per os genommen keinerlei giftige Wirkung ausgeübt hat, und ist wohl überhaupt die Furcht vor der giftigen Wirkung der Kalisalze, die per os genommen werden, ein wenig übertrieben.

Emil Pfeiffer hat in jüngster Zeit nachzuweisen versucht, dass bei der Kochsalzretention nicht, wie früher allgemein angenommen wurde, das Chlor die Hauptrolle spielt, sondern das Natrium. Er fütterte seine Hunde mit Natrium bicarbonat und erhielt dabei eine starke Natriumretention, während bei Fütterung mit Chloriden keine merkliche Chlorretention eintrat.

Pfeiffer kommt auf Grund dieser Untersuchungen zu dem Resultat, dass es Fälle von Nierenkrankheiten giebt, wo nicht das Chlor, sondern das Natrium in der Hauptsache retiniert bleibt, eine Tatsache, die nach unseren Versuchen nicht unmöglich erscheint bei der nahen Verwandtschaft vom Natrium zum Kalium.

Und so erscheint uns auch die Ansicht von Albu und Neuberg nach den vorher erwähnten Tatsachen nicht unwahrscheinlich, dass bei Nephritis, besonders, wenn sie verbunden ist mit urämischen Erscheinungen, eine allgemeine Retention der verschiedensten Salze stattfindet. Genannte Autoren äussern sich in ihrem Buche „Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels“ folgendermassen:

„Es gewinnt immer mehr den Anschein, dass neben dem Kochsalz auch andere Mineralstoffe an der Salzretention des Organismus bei Nephritis beteiligt sind, insbesondere die Phosphate. Inwieweit sie primär oder sekundär an der Wasserretention beteiligt sind, darüber liegen noch keine Feststellungen vor. Die Ursache für die Beschränkung der Salzausschei-

dung ist augenscheinlich garnicht oder nur zu einem Teil in der verminderten Sekretionsfähigkeit der Nieren zu suchen, sondern in der Hauptsache in einer Ernährungsstörung der Gewebe. Es handelt sich in der Hauptsache nicht um eine nephrogene sondern vielleicht um eine histogene Salzretention, da es Albu gelungen ist, bei Kaninchen auch bei intakter Niere durch Kochsalzinfusion direkt in die Blutbahn ausgedehnte Oedeme, Hydropsien und Transsudate in die inneren Organe zu erzeugen.“ — „Und selbst bei Nephritis ist die verminderte Ausscheidungskraft der Nieren nicht auf die Chloride beschränkt, sondern erstreckt sich anscheinend auf alle festen Moleküle des Harns“ (von Koranyi).

Zum Schlusse möchte ich nicht unterlassen, meinen ganz besonderen und herzlichen Dank für die freundliche Anregung und Förderung meiner Arbeit meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Professor Dr. Friedrich Kraus auszusprechen, sowie den Herren Professoren von Bergmann und Brugsch.

Literaturverzeichnis.

Abderhalden: Handbuch der biochemischen Arbeitsmethode.

Acard et Loeper: Bulletin et mémoire de la société medicine des hopitaux 1902 N. 16.

Albu: Virchow-Archiv 1901.

Albu-Neuberg: Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels.

Astaschewsky: Zur Frage der Uraemie.

Beckmann: Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1890.

Bohne: Fortschritte der Medizin 1897, Band 15.

Brugsch-Schittenhelm: Klinische Untersuchungsmethoden.

Bunge: Zeitschrift für Biologie Band 9 und 10.

Bunge: Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie.

Bunge: Ueber das Verhalten der Kalisalze im Blute. Hoppe-Seyler Band 3.

Espine: De l'accumulation des sels de potasse dans le sérum pendant l'attaque d'eklampsie. Revue de medicine 1884.

Feltz und Ritter: De l'urémie experimentelle.

Forster: Handbuch der Hygiene.

Forster: Zeitschrift für Biologie 1873.

Gäthgens: Ueber Amoniakausscheidung.

Grundzach: Zeitschrift für klinische Medizin.

Guttmann: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Kalium- und Natriumsalze. Berliner klinische Wochenschrift 1865.

Guttmann: Virchow-Archiv Band 35.

Hammersten: Lehrbuch der physiologischen Chemie.

Horbaczewski: Beiträge zur Lehre von der Uraemie. Wiener medizinisches Jahrbuch 1889.

Kemmerich: Pflügers Archiv für Physiologie Band 75 und 79.
Köppe: Physikalische Chemie in der Medicin. Wien 1900.
Köppe: Die Bedeutung des Salzes als Nahrungsmittel.
König: Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel.
Koranyi: Zeitschrift für klinische Medicin Band 33.
Kraus: Ueber den Wert functioneller Diagnostik. Deutsche medicinische Wochenschrift 1902.
Kraus: Diätetische Behandlung von Herz- und Nierenkrankheiten, Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. Fortschrittsvortrag.
Kurtz: Ueber die Entziehung des Alkali aus dem Tierkörper.
Landois: Die Uraemie.
Lehmann C. B.: Ueber die Wirkung des Liebigschen Fleischextraktes.
Leva: Zur Technik der kochsalzarmen Ernährung. Medicinische Klinik 1911.
v. Limbeck: Zur Lehre von der urämischen Intoxikation. Archiv für experimentelle Patholg. und Pharmakolg. XIX.
Meyer: Deutsche medizinische Wochenschrift 1901 Band 37.
Mohr: Zeitschrift für klinische Medizin Band 51.
Müller Fr.: Zeitschrift für klinische Medizin Band 16.
Muck: Du Bois Archiv 1895.
Neubauer-Huppert: Analyse des Harns.
Neubauer-Vogel: Anleitung zur Analyse des Harns.
Neuberg: Der Harn.
Noorden: Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels.
Ott: Deutsches Archiv für klinische Medizin Band 70.
Podkapacw: Vergleichende Untersuchungen über Kaliumchlorid und Natriumchlorid auf den tierischen Organismus, Virchows Archiv 1865.
Pfeiffer, Emil: Verhandlungen des deutschen Kongresses für innere Medizin zu Wiesbaden 1911.
Roger: Action du foie sur les poisens. Paris 1887.
Rumpf: Münchener medizinische Wochenschrift 1905.
Rumpf: Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden 1905.
Salkowski: Untersuchung über die Ausscheidung der Alkalisalze. Virchows Archiv, Band 53.
Salkowski: Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.

Senator Zuntz, Munk: Bericht über die Ergebnisse des an Cetti ausgeführten Hungerversuches. Berliner klinische Wochenschrift 1887, Virchows Archiv Band 131.
Stadelmann: Archiv für experimentelle Pathologie Band 17.
Steyrer: Hofmeisters Beiträge zur physiologischen Chemie.
Strauss: Zur Behandlung und Verhütung der Nierenwassersucht. Therapie der Gegenwart 1903.
Strauss: Die Methodik der salzarmen Ernährung bei Bromkuren. Edels Festschrift 1909.
Traube: Ueber die Wirkung des Kalisalpeter auf das Herz. Berliner klinische Wochenschrift 1864.
Treadwell: Lehrbuch der analytischen Chemie.
Walter: Archiv für experimentelle Patholg. und Pharmakologie Band 7.
Widal et Javal: Comptes rendus de Société de Biologie 1903.
Widal: Société méd. des hopitaux 1903.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Paul Alexander Blumenfeldt, mosaischer Konfession, Sohn des Kaufmanns Max Blumenfeldt und seiner Ehefrau Anna, geborenen Wolle, wurde geboren zu Berlin am 15. März 1887. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich in Berlin, zuerst in der Vorschule im Falk-Real-Gymnasium, sodann auf dem königlichen Wilhelms-Gymnasium, das ich Michaelis 1905 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 11. Oktober 1905 wurde ich in der medizinischen Fakultät der königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin inskribiert und bestand daselbst am 28. Februar 1908 die ärztliche Vorprüfung, am 25. Januar 1911 das Staatsexamen. Ausser dem zweiten Semester, wo ich in Freiburg im Breisgau, und dem sechsten Semester, wo ich in München mein Studium fortsetzte, studierte ich die gesamte übrige Zeit in Berlin.

Während meiner Studienzeit besuchte ich in Berlin die Vorlesungen, Kliniken und Kurse der Herren: Axhausen, B. Baginsky, v. Bardeleben, Beitzke, G. v. Bergmann, Bickel, Bier, Blumreich, Bumm, Engelmann†, E. Fischer, Flügge, B. Fränkel†, Freund, Friedberger, Gabriel, Heffter, Hertwig, Heubner, His, Kaiserling, Köppen, Kraus, Lassar†, Lesser, Lewin, Michaelis, v. Michel†, Olshausen, Orth, Passow, Poll, Rubens, Schuster, Schwendener, Simmel, Stock, Strassmann, Thierfelder, H. Virchow, Waldeyer, Wölfflin, Ziehen. Ferner beschäftigte ich mich im Winter 1908/09 auf der II. medizinischen Klinik des Herrn Geheimrat F. Kraus unter Anleitung des Herrn Professor G. v. Bergmann, famulierte sowohl in der psychiatrischen wie in der Nerven-Abteilung des Herrn Geheimrat Ziehen an der königl. Charité, ausserdem an der chirurgischen Poliklinik bei Herrn Professor Pels-Leusden und dem pathologischen Institut der Charité bei Herrn Professor Beitzke.

Allen meinen verehrten Lehrern, vornehmlich Herrn Geheimrat Kraus, spreche ich meinen ergebensten Dank aus.